

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 17

LE SYNDROME DE DE MORSIER POST-TRAUMATIQUE

Bases objectives et essais d'interprétation

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

LE 21 DÉCEMBRE 1954

PAR

HENRI TENDIL

Élève à l'École du Service de Santé Militaire

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. LAFON, professeur, <i>Président.</i>	{	<i>Assesseurs.</i>
		PAGÈS, professeur.		
		PASSOUANT, prof. agrégé.		
		GROS, professeur, agrégé.		

MONTPELLIER
IMPRIMERIE PAUL DEHAN

1954

LE SYNDROME DE DE MORSIER POST-TRAUMATIQUE

Bases objectives et essais d'interprétation

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

LE 21 DÉCEMBRE 1954

PAR

HENRI TENDIL

Élève à l'École du Service de Santé Militaire

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**Examineurs
de la Thèse**

{ MM. LAFON, professeur, *Président*.
PAGÈS, professeur.
PASSOUANT, prof. agrégé.
GROS, professeur, agrégé. }

Assesseurs.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE PAUL DEBAN.

1954

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs honoraires

MM. GALAVIELLE, VIRES, VILLARD, GRYNFELTT, RICHE, L. RIMBAUD, BOUDET, EUZIERE, *doyen honoraire*, J. DELMAS, MARGAROT.

Professeurs

Chaires :

Anatomie
Histologie
Physiologie
Physiologie appliquée
Chimie biologique médicale et toxicologie
Physique médicale
Anatomie pathologique et médecine expérimentale
Microbiologie
Hist. naturelle méd., parasitol. et méd. exotique
Pathologie et thérapeutique générales
Thérapeutique et clinique des maladies infectieuses
Hydrologie thérapeutique et climatologie
Hygiène
Médecine légale et médecine sociale
Technique opératoire et chirurgie expérimentale
Pathologie et clinique propédeutique chirurgicales
Pathologie et clinique propédeutique médicales
Clinique médicale
—
Clinique chirurgicale
—
Clinique obstétricale
Clinique des maladies mentales et nerveuses
Clinique des maladies des enf. et hyg. du 1 ^{er} âge
Clinique de dermato-syphiligraphie
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
Clinique urologique
Clinique gynécologique
Clinique ophtalmologique
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale
Clinique de la tuberculose
Electro-radiologie

MM. LAUX.
TURCHINI, <i>assesseur</i> .
HÉDON.
LOUBATIÈRES.
CRISTOL.
PECH.
BAUMEL.
CARRÈRE.
HARANT.
PAGÈS.
JANBON.
BERT.
CARRIEU.
FOURCADE.
LAPEYRIE.
MOURGUE-MOLINES.
PUECH.
GIRAUD, <i>doyen</i> .
BOULET.
LAPEYRE.
AIMES.
CADERAS DE KERLEAU.
LAFON.
CHAPTAL.
P. RIMBAUD.
ETIENNE.
TRUC.
ROUX.
DÉJEAN.
TERRACOL.
VIDAL.
LAMARQUE.

Professorat à titre personnel

Histologie	GRANEL.
------------------	---------

Professeurs sans chaire

Pathologie médicale	BOUCOMONT.
Chimie et physico-chimie biologiques	BÉNÉZECH.
Hématologie médicale et anatomie pathologique	CAZAL.

Maîtres de conférences agrégés et agrégés en exercice

MM.		MM.	
Anatomie	GUERRIER,	Chirurgie	JOYEUX.
	<i>m. de c. agr.</i>	—	NÈGRE.
Microbiologie	RENOUX, <i>m. de c. agr.</i>	—	ROMIEU.
Pathol. expérim.	PASSOUANT, <i>m. de c. agr.</i>	Electro-radiologie ..	BÉTOULIÈRES.
Médecine	SERRE.	Neuro-chirurgie	GROS.
—	BALMÈS.	Obstétrique	DURAND.
—	BERTRAND.	Ophtalmologie	VIALLEFONT.
—	LATOUR.	Odonto-stomat.	N...
—	N...		

Chargés de cours à titre permanent

Obstétrique	COLL DE CARRERA,
	<i>agrégé libre.</i>

Enseignements complémentaires

Des conférences annexes régulières renforcent l'enseignement de base de ces diverses disciplines. D'autres assurent des enseignements complémentaires (embryologie, sérologie, chirurgie de la tuberculose, clinique gastro-entérologique, cardiologie, médecine exotique, anesthésiologie, odonto-stomatologie, médecine du travail, biologie de l'éducation physique, etc...).

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

H. T.

A NOTRE MAITRE :

Monsieur le Professeur LAFON,
professeur de clinique des maladies mentales
et nerveuses

Il nous a fait l'honneur de nous confier
le sujet de cette thèse. Qu'il trouve ici
l'expression de notre gratitude et de notre
respect.



H. T.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY :

Monsieur le Professeur PAGÈS,

professeur de pathologie
et de thérapeutique générales

Nous avons trouvé en lui le plus bien-
veillant des maîtres. Nous le remercions
pour l'intérêt qu'il a bien voulu porter
à ce travail.

Monsieur le Professeur agrégé PASSOUANT

Hommages respectueux.

Monsieur le Professeur agrégé GROS

Hommages respectueux.

H. T.

A Monsieur le Docteur LABAUGE

Qui a bien voulu diriger notre travail.
En témoignage de reconnaissance pour les
précieux conseils qu'il nous a prodigués.

A Monsieur le Docteur TEMPLE

A tous nos Maîtres
des hôpitaux civils et militaires
des Facultés de Lyon et de Montpellier.

A nos Supérieurs hiérarchiques

H. T.

Introduction

Dans l'étude des affections du système nerveux, les données de l'anatomie, de la physiologie et de la clinique forment habituellement un tout d'une cohérence remarquable, qui tend à donner à cette branche de la médecine sa physionomie particulière. Ainsi s'explique peut-être une certaine désaffection des neurologistes pour les manifestations sensorio-sensitivo-motrices de caractère assez particulier, observées à plusieurs reprises, et qui ne semblaient s'expliquer par aucun des schémas classiques de la physiopathologie nerveuse.

C'est le mérite de Georges DE MORSIER d'avoir entrepris l'étude de ces manifestations et, à la lumière de son expérience clinique d'une part, d'autre part des acquisitions récentes concernant l'anatomie et la physiologie expérimentale du diencephale, d'en donner la description clinique détaillée ainsi qu'une interprétation physiopathologique originale.

Une notion s'impose d'emblée : le traumatisme crânien est, dans la grande majorité des cas, à l'origine du syndrome sensorio-sensitivo-moteur décrit par G. DE MORSIER. C'est dire que nous allons le plus souvent lui voir associées les autres manifestations du syndrome « subjectif » des traumatisés crâniens — le point commun résidant dans une atteinte élective du méso-diencephale, atteinte qui pourrait d'ailleurs se réaliser identique sous l'action d'autres facteurs non traumatiques — c'est dire aussi l'intérêt non seulement nosographique, mais médico-social, qu'il y a à

en étudier les « bases objectives » et les problèmes d'interprétation qui leur sont liés, toutes les hypothèses intermédiaires, depuis la simulation pure et simple jusqu'à l'atteinte organique caractérisée, pouvant être envisagées et défendues.

Naturellement ce travail ne saurait prétendre, dans sa plus grande partie, qu'à refléter les idées de G. DE MORSIER. Nous comptons davantage, pour justifier notre entreprise, sur de très instructives observations cliniques, provenant du service de Clinique des maladies mentales et nerveuses, et dont certaines comportent des tracés électroencéphalographiques à type de « souffrance basale », d'un grand intérêt théorique.

Nous allons envisager successivement :

- 1^o *Aspect clinique du syndrome de de Morsier.*
 - 2^o *Observations.*
 - 3^o *Bases objectives.*
 - 4^o *Essais d'interprétation.*
 - 5^o *Incidences thérapeutiques et médico-légales.*
 - 6^o *Conclusion.*
-

CHAPITRE PREMIER

Aspects cliniques du Syndrome de de Morsier

Ce syndrome se présente dans son ensemble comme un déficit des fonctions de la sensibilité, de la motricité ainsi que des fonctions sensorielles, dans la majorité des cas unilatéral et intéressant le même côté du corps, ou bien bilatéral et prédominant d'un côté. On en trouvera la description détaillée dans le rapport de G. DE MORSIER présenté, en octobre 1942, à la Deuxième réunion des oto-neuro-ophtalmologistes de Suisse romande et publié dans les *Archives suisses de neurol. et de psychiatrie* (LIV, I; 1944), description que nous nous bornons ici à résumer.

Mode de début.

Le mode de début est évidemment variable avec l'étiologie en cause. En ce qui concerne les traumatismes crâniens, le syndrome sensorio-moteur va s'inscrire à côté des autres troubles du syndrome post-commotionnel : céphalées, éblouissements, troubles de la mémoire et du caractère, déséquilibre vago-sympathique, etc..., que DE MORSIER a réuni sous la double rubrique de syndrome psychologique et de syn-

drome neuro-végétatif. Dans la plupart des observations que nous rapportons, le syndrome sensorio-moteur a été l'installation tardive par rapport au syndrome subjectif. Dans ces conditions, les troubles labyrinthiques, une certaine dysmétrie, quelquefois le rétrécissement du champ visuel, du reste très souvent signalé chez les traumatisés craniens, ont été des signes précoces du déficit qui devait plus tard, et en cours de traitement, se généraliser aux autres fonctions sensorielles et motrices.

Sémiologie.

1° *Syndrome moteur.*

Il existe une certaine faiblesse musculaire ainsi qu'une plus grande fatigabilité du côté du syndrome. A l'extrême, ces troubles peuvent réaliser « l'adynamie », caractérisée par : « 1° une hypotonie avec atrophie musculaire, sans troubles des réactions électriques ; 2° une akinésie volontaire avec astasie — abasie ; 3° une conservation ou même une exagération des réflexes tendineux ; 4° une abolition de la sensibilité, soit sur tout le corps, soit sur la moitié du corps » (G. DE MORSIER — Bl. 4).

Plus rarement on notera des paralysies oculaires, siégeant du côté opposé.

Hypotonie musculaire. En général elle reste modérée. On constatera une plus grande extensibilité (épreuve talon-fesse, etc...) ainsi qu'une plus grande passivité (ballotement du bras, etc...) des membres du côté atteint. DE MORSIER a décrit en 1940 un réflexe « orbito-facial » — une pression sur l'émergence du nerf sus-orbitaire déterminant l'élévation de la commissure labiale — dont l'abolition serait caractéristique de l'hypotonie faciale.

Troubles de la coordination et de l'équilibration :

— Aux épreuves de Mingazzini et de Barré, ainsi qu'à l'épreuve des index, on constatera des troubles de la posture : le membre se déplace suivant un mouvement vecteur, sans que le malade ait conscience de ce déplacement. On pourra noter des tremblements, des oscillations, parfois des myoclonies.

— La dysmétrie et la dysdiadococinésie sont la règle. Toutefois, il est intéressant de noter que ces troubles de la coordination, non plus que la faiblesse musculaire, ne gênent gravement des malades dans l'exécution des mouvements fins.

— Troubles vestibulaires. Ces malades, qui se plaignent habituellement de sensations de vertige présentent des troubles de la marche, un signe de Romberg positif. A l'examen des fonctions vestibulaires, « les épreuves caloriques de Barany mettent en évidence le plus souvent une prédominance unilatérale de la direction du nystagmus provoqué quel que soit le labyrinthe excité (G. DE MORSIER et E. BARBEY, 1937), ou une assynergie vestibulaire. La pultion du corps et des yeux se fait du côté où se trouve le syndrome sensorio-moteur. Il s'agit d'une asynergie motrice entre les deux moitiés du corps, car le plus souvent les voies vestibulaires ne sont pas atteintes et réagissent normalement aux excitations labyrinthiques » (G. DE MORSIER, Bl. 3).

2° *Les réflexes.*

Les réflexes ostéo-tendineux (surtout achilléens), oculo-palpébral, pharyngé, sont le plus souvent diminués du côté du syndrome. Il semble possible d'accorder à l'abolition du réflexe plantaire qui, dans une large mesure, apparaît comme indépendante de l'hypoesthésie, une grande valeur sémiologique, valeur que DE MORSIER compare à celle du signe de Babinski dans le syndrome pyramidal.

3° *Troubles de la sensibilité.*

Les troubles de la sensibilité occupent une place de premier plan dans la symptomatologie du syndrome sensorio-moteur. Ils sont faciles à résumer : hypoesthésie à tous les modes : tact, piqure, chaud et froid, diapason, somatognosie, localisation de l'excitant, occupant toute une moitié du corps, les muqueuses participant en général à l'hypoesthésie, avec limite extrêmement nette sur la ligne médiane. DE MORSIER et REY emploient pour l'objectiver des méthodes esthésiométriques très précises, qui leur ont permis de constater, outre son intensité et sa topographie, un déficit à peu près identique dans toute l'étendue de l'hémicorps.

Quelquefois une certaine hyperalgie peut alterner avec l'hypoesthésie, ou même une hyperpathie sensitive (caractère désagréable des sensations) se superposèrent à elle.

4° *Troubles sensoriels.*

- Olfaction : hémihypo-osmie.
- Gustation : hémihypo-gueusie.
- Audition : hémihypo-acousie à type de perception, portant également sur les diverses fréquences ; acouphènes fréquents.
- Vision : le trouble le plus fréquemment rencontré est un rétrécissement concentrique du champ visuel. FRANCESCHETTI a montré son caractère relatif (varie en fonction de l'intensité de l'index utilisé), ce qui explique qu'il ne constitue pas une gêne pour ces malades dans la vie courante. Assez souvent, et bien que leur acuité visuelle soit intacte, ces malades se plaignent de voir trouble ; mais l'amblyopie, l'amaurose peu-

vent s'observer (Bl. 8). Mentionnons enfin la dyschromatopsie, des troubles de l'adaptation à l'obscurité, des spasmes de l'accommodation.

Des troubles homologues de l'hyperpathie sensitive peuvent compléter ces troubles sensoriels : photophobie, hyperosmie, cacosmie, hypergueusie nauséuse qui peuvent être unilatéral et donner lieu alors à une symptomatologie assez curieuse. (FRANCESCHETTI, Hyperacousie monoauriculaire et photophobie, monoculaire avec blépharospasme).

Signalons enfin :

— La possibilité de troubles sympathiques du côté du syndrome (hypo ou hyperthermie axillaire, cyanose, hyper sudation, dermographisme, etc...).

— Des hallucinations visuelles ou auditives, des crises de mouvements rotatoires avec hallucinations, intéressant les yeux, la tête, le tronc.

Formes cliniques.

1^o D'après la topographie.

— Syndrome unilatéral complet. C'est celui qui nous a servi de type de description.

— Syndrome unilatéral partiel. G. DE MORSIER, parmi les 34 cas publiés dans son rapport de 1942, relève :

Hypoesthésie.	100 %
Hypoosmie.	76 %
Hypogueusie.	69 %
Hypoacousie.	70 %
Acouphène.	53 %
Dysopsie.	65 %
R. C. C. V.	50 %
Amblyopie.	15 %
Hypotension artérielle rétinienne.	33 %

Hyperpathies	sensitives.	26 %
—	gustatives.	3 %
—	auditives.	44 %
—	visuelles.	39 %
Hallucinations	auditives et verbales.	21 %
—	visuelles.	33 %
—	sensitives.	3 %

— Syndrome bilatéral. En général prédomine d'un côté. Toutefois, G. DE MORSIER a pu observer un cas où ataxie, aréflexie et hypotonie réalisaient un véritable pseudo-tabès diencéphalique. Les troubles les plus fréquemment bilatéraux semblent être la dysmétrie ainsi que le R. C. C. V.

2° D'après le déroulement des manifestations pathologiques :

Nous rapportons une observation (R. ARMAND : observation n° 9) dans laquelle on notait, sur un syndrome neuro-végétatif de fond, l'apparition de crises sensorio-motrices, qui peuvent être interprétées comme un syndrome sensorio-moteur d'allure paroxystique.

Troubles associés.

Il est important d'insister sur ce fait que le syndrome sensorio-moteur n'est jamais d'observation isolée, mais se présente en association avec deux séries de manifestations que DE MORSIER a réunies sous le titre de syndrome psychologique et de syndrome neuro-végétatif.

Syndrome psychologique.

Le syndrome le plus fréquent et le plus important est sans doute la fatigabilité intellectuelle exagérée, parfois paroxystique, que présentent ces malades. En outre, on notera habituellement un déficit

de l'acquisition et de la conservation mnésique, alors que l'intelligence paraît intacte. Presque constants, aussi sont les troubles du caractère : nervosisme, irritabilité, hyperémotivité, anxiété.

On peut noter que ces troubles ouvrent la voie à des modifications de la personnalité dans le sens d'une hyperesthésie affective, de la vulnérabilité, de la suggestibilité, en somme d'un recul du psychisme supérieur.

Syndrome neuro-végétatif.

« Rien de plus commun que ces malades qui se plaignent de troubles neuro-végétatifs : troubles du rythme cardiaque respiratoire, de la pression artérielle, de la température corporelle, sudation, salivation, nausées, constipation, diarrhée, gastralgie, malaises, frissons, insomnies, inappétence ou boulimie, amaigrissement ou engraissement, adynamie, etc... Etant bien entendu que ces malades n'ont aucun signe de lésion viscérale, cardio-vasculaire, pulmonaire ou des voies digestives » (DE MORSIER, Bl. II). Aussi fréquentes semblent aussi être les petites perturbations neuro-endocriniennes, thyroïdiennes ou génitales.

Nous reviendrons plus en détail sur ces syndromes associés lorsque nous donnerons les résultats des investigations qui ont été pratiquées dans ce sens chez nos malades. De toute façon, nous n'insisterons pas davantage sur l'aspect clinique de ces troubles puisque, partie intégrante de l'encéphalopathie traumatique, ils sont d'observation beaucoup plus fréquente, plus précoces que le syndrome sensorio-moteur et beaucoup mieux connus. Si l'on en croit DE MORSIER, il faut voir entre ces trois syndromes plus qu'une unité d'étiologie (encéphalopathie traumatique), mais bien une unité physiopathologique. En tout cas, leur association clinique sera d'une importance diagnostique considérable.

Evolution.

« Un des phénomènes les plus frappants est la variabilité du syndrome, suivant l'état de fatigue, d'effort ou d'émotion du sujet, ou suivant l'état météorologique » (Bl. n° 3). De toute façon l'évolution clinique semble être très longue. DE MORSIER cite un malade suivi depuis plus de trente ans. La plupart des observations que nous rapportons s'étendent sur plusieurs années sans qu'il ait été permis de constater des modifications importantes de l'état de ces malades.

Etiologie.

Nous avons déjà insisté sur la fréquence de l'étiologie traumatique : 31 cas sur 34 dans le rapport de DE MORSIER de 1942, la totalité de ceux que nous rapportons.

En deuxième lieu, les affections inflammatoires du névraxe localisées au diencéphale : toujours d'après DE MORSIER, le syndrome sensorio-moteur serait un mode de début assez fréquent de la sclérose en plaques ; de même l'encéphalite épidémique, la maladie de Heine-Medin dans ses formes hautes pourraient donner lieu à des tableaux du même ordre.

Citons enfin l'intoxication (alcoolisme chronique, oxyde de carbone, etc...), les fumeurs et l'émotion ; bien qu'à vrai dire ces diverses causes ne semblent guère pouvoir être tenues responsables de syndromes sensorio-moteur authentiques.

Rappelons que tous les cas de syndromes de DE MORSIER que nous rapportons étant post-traumatiques, se sera essentiellement la raison pour laquelle nous bornerons notre étude au de Morsier post-traumatique.

CHAPITRE II

Observations

Observation n° 1.

D... Edmond, 32 ans, vulcanisateur. Subit, le 25 mai 1952, un traumatisme facial au cours d'un accident d'automobile, déterminant une fracture des os propres du nez, sans perte de connaissance, mais suivi d'hémorragies nasales très importantes, nécessitant deux hospitalisations successives (en clinique puis au service d'O.R.L.) et plusieurs transfusions sanguines.

Antécédents : sujet sportif et dynamique avant son accident.

L'installation d'un syndrome subjectif motive une première hospitalisation dans le service le 11 juillet 1952.

A l'interrogatoire :

- Céphalées rétro-orbitaires à type pulsatile évoluant par paroxysme sur un fond douloureux permanent.
- Hypersudation généralisée et polyurie.
- Vertiges (chute à gauche).
- Troubles psychiques : amnésie portant sur les faits récents ; troubles caractériels : de gai il devient triste et angoissé.

A l'examen :

- Motricité normale, sensibilité normale, légère dys-métrie.
- Réflexes : légère hyperréflexie ostéo-tendineuse.
- Nerf cranien : R.C.C.V., œil gauche.
- Hypersudation diffuse.

Ce malade est revu le 12 août 1952 :

- Persistance du syndrome suggestif.
- Impression d'hypo-acousie gauche.
- Brusques oscillations avec tendances à la chute du bras gauche à l'épreuve des index.
- L'électro-encéphalogramme pratiqué quelques jours après est sans grande particularité.

Ce malade est revu le 28 décembre 1953 :

- Persistance des céphalées ; paresthésies hémi-cra-niennes droites (sensation d'eau qui coule).

A l'examen :

- Motricité : force segmentaire globalement diminuée du côté gauche.
- Tonus : pas de Stewart Holmes.
- Réflexes normaux.
- Sensibilité : sensibilité superficielle globalement diminuée du côté gauche. Hypoesthésie cor-néenne, muqueuse, tendineuse, osseuse, testicu-laire à gauche. Somatognosie : erreur dans la localisation.
- Marche : normale ; chute en arrière au Rom-berg ; vertiges ; déviation des index vers le haut.
- Organe des sens : R.C.C.V. à gauche ; hypo-osmie et hypogueusie à gauche.

- L'électro-encéphalogramme, pratiqué le 11 janvier 1954, peu après une insufflation gazeuse, montre des anomalies de type diencéphalique.

Ces anomalies ne sont plus retrouvées le 3 février 1954.

Résumé de l'observation. — Syndrome de de Morcier d'apparition différée par rapport au syndrome subjectif, chez un sujet d'un indéniable dynamisme moral. Traces de souffrance basale.

Observation n° 2.

M... Yvon, 19 ans, charcutier.

Antécédents : le père de ce malade a présenté des crises comitiales (hospitalisé dans le service deux ans auparavant).

Résumé clinique : le 22 juillet 1953, chute sur la tête, avec perte de connaissance d'un quart d'heure environ ; plaie de l'arcade sourcilière gauche et hématome suppuré, le tout nécessitant une hospitalisation dans un service de chirurgie (professeur LAPEYRE). A cette époque sont pratiqués :

- Une radio du crâne ne montrant pas de lésion osseuse ;
- Un électro-encéphalogramme qui montre une dysrythmie lente de la région temporale G. (bouffées d'ondes de 3 à 5 C/S).

Depuis, ce malade présente un œdème palpébral et facial du côté gauche, des céphalées, des vertiges et une baisse de l'acuité visuelle du côté gauche. Ce qui motive son hospitalisation dans le service de neurologie le 25 septembre 1953.

A cette époque, examen clinique sans particularité, E. E. G. (standard et sensibilité par le cardiazol) et radios craniennes normales, mais :

- L'examen ophtalmologique montre un rétrécissement concentrique du champ visuel de l'œil gauche qui a été en s'accroissant à deux examens successifs, sans anomalie du fond d'œil.
- L'examen audio-métrique montre une hypoacousie gauche avec diminution de la perception osseuse.
- Examen vestibulaire : hypoexcitabilité gauche.
- Exploration biologique : 17 céto-stéroïdes abaissés à 6 mg/vingt-quatre heures, 11 oxy-stéroïdes et phénol-stéroïdes normaux et un dysfonctionnement thyroïdien dans le sens d'un syndrome para-basedowien (marquage à l'iode radio-actif).

Le 20 novembre 1953, nouveau séjour. Etat clinique inchangé. Encéphalographie gazeuse normale.

Le 19 janvier 1954, le malade est revenu à la consultation : les manifestations subjectives restent à peu près inchangées par rapport aux examens précédents, mais l'examen clinique révèle l'installation d'un syndrome sensorio-moteur.

- Discret déficit gauche de la force segmentaire.
- Epreuve des index, épreuves de Barré et de Mingazzini positives à gauche.
- Déficit sensitif intéressant la totalité de l'hémi-corps gauche (y compris la cornée et les muqueuses bucco-pharyngées), portant également sur la sensibilité superficielle et la sensibilité profonde.
- Pas d'anosmie, pas d'agueusie.
- L'électro-encéphalogramme montre alors des anomalies du type diencephalique qui se précisent aux examens ultérieurs.
- Examen psychiatrique (25 janvier 1954) : ne montre pas d'anxiété, pas d'hyperémotivité, pas d'irritabilité, petits troubles mnésiques subjectifs. Sinistrose évidente.

Le 30 mai, une cure de sommeil est entreprise à la clinique Rech. Le malade sort très amélioré de cette cure, mais rechute en quelques jours après son retour dans le milieu familial.

Etat actuel : en ce moment ce malade est très amélioré à la suite d'une psychothérapie pratiquée à la clinique Rech. Il a repris une certaine activité et parle de reprendre normalement ses occupations professionnelles.

Résumé de l'observation. — Syndrome de de Morcier à prédominance sensitivo-sensorielle, d'apparition différée par rapport au syndrome subjectif. Traces de souffrance basale à caractère nettement évolutif.

Observation n° 3 (malade vu pour expertise
par M. le professeur PAGÈS).

P... Maurice, 38 ans, forain. Le 13 février 1954, est victime d'un accident d'automobile (il précipite sa voiture dans un canal), après lequel il est retiré demi-conscient de l'eau. Après un intervalle libre de quarante-huit heures, l'installation d'un état comateux, avec fièvre élevée, nécessite son hospitalisation d'urgence dans le service de neuro-chirurgie. Là, à la date du 19 février, la constatation d'une focalisation gauche, cliniquement et par l'électro-encéphalogramme, sans lésion osseuse, incite à pratiquer une trépanation en vue de l'évacuation d'un hématome probable. En fait, on constate simplement un œdème cérébral. L'intervention fait cesser le coma, mais il persiste un déficit moteur de la moitié droite du corps.

Le 10 juin, le malade est vu par M. le professeur
PAGÈS qui note :

Interrogatoire :

- Céphalée hémicranienne gauche.
- Insomnies.
- Inappétence.
- Vertiges.
- Irritabilité.
- Anaphrodisie complète.
- Diminution de la force dans les deux membres droits, atrophie de la main droite, sensation d'avoir la moitié gauche du tronc « gainé ».

Examen :

- Marche : démarche typique d'un hémiparétique spasmodique : membre supérieur droit fixé en flexion et abduction ; membre supérieur en extension ; le malade se déplace en fauchant.
- Motricité : diminution de la force dans toute la moitié droite du corps.
- Sensibilité : diminuée à tous les modes dans la moitié droite du corps.
- Hypertonie des muscles atteints.
- Discret tremblement statique.
- Légère amyotrophie du membre supérieur droit.
- Réflexes tendineux plus vifs à droite.
- Silence plantaire à droite ; cutanés abdominaux et crémastérien abolis.
- Romberg positif.

Examen complémentaire :

- Rétrécissement concentrique du champ visuel à droite ; légère décoloration de la papille.
- Surdité droite de type labyrinthique.
- H  mihypoguesie et h  miypoosmie droites.
- Radio du crâne normale.

- E. E. G. « Tracé bas volté et instable des traumatisés craniens. Légère souffrance centropariétale gauche de type irritatif » (Professeur PASSOUANT).

Résumé de l'observation. — Syndrome de de Morcier du côté droit. Petite participation pyramidale.

Observation n° 4.

R... Louis, mineur, 38 ans au moment du traumatisme.

En octobre 1947, subit dans une galerie de mine un traumatisme occipital entraînant une perte de connaissance de plusieurs minutes. Peut reprendre le travail le surlendemain ; mais, en janvier 1948, apparition de sensations vertigineuses, de micropsie paroxystique et de crises caractérisées par de la pâleur, une perte de connaissance brève avec mouvements automatiques des mains sans mouvements convulsifs. Ces crises, d'abord espacées de deux à trois mois, se rapprochent jusqu'à venir bi-mensuelles. En même temps le malade (pourtant droitier) note une diminution de la force musculaire à droite.

En juin 1954 le malade est hospitalisé dans le service pour examen complémentaire sur la demande du Professeur FOURCADE.

On note :

- Diminution de la force segmentaire et déficit aux épreuves de Mingazzini et de Barré des membres supérieur et inférieur du côté droit.
- Réflexes tendineux assez vifs, surtout à droite. Pas de Babinski.
- Hémihypoesthésie à tous les modes du côté droit.
- Coordination normale.
- Tendance à la chute au Romberg.

- Examen ophtalmologique : V.O.D. 0,5, V.O.G. 0,6.
Fond d'œil normal, T.A.C.R. : 50 ; R.C.C.V.
du côté droit.
- Légère hypoacousie bilatérale.
- Radio crâne et rachis cervical normales.
- E.E.G. : bas voltage, avec rythme de 8 C/S, plus
volté à gauche. A l'hypernée, surcharge de
quelques ondes théta. L'injection de cardiazol
(10 cm³) augmente légèrement le voltage et
fait apparaître quelques bouffées de 6 C/S,
surtout à gauche.

Cet examen indique une dominance hémisphérique droite et une labilité corticale prédominant nettement à l'hémisphère gauche.

Résumé de l'observation. — Crises d'allure comitiale (E.E.G. non épileptique) — hallucinose. Syndrome de de Morsier du côté droit.

Observation n° 5.

B... Virginie, 51 ans, trieuse.

Reçoit, le 1^{er} juin 1953, un bloc de charbon sur la région pariéto-occipitale droite. Depuis, la malade se plaint d'asthénie, de fatigabilité, de céphalées frontales et rétro-auriculaires à type de striction sans horaire précis, de sensations vertigineuses, de troubles de la mémoire et d'irritabilité, l'obligeant à interrompre son travail.

Antécédents : jusque-là en bonne santé ; ménopause depuis un an ; une fille internée pendant dix-huit mois à Font-d'Aurelle.

Deux séjours successifs dans le service, en septembre et en décembre 1953.

Examen :

- Forces segmentaires diminuées des deux côtés, mais surtout à droite.
- Bradycinésie généralisée.
- Hypoesthésie à tous les modes de la moitié droite du corps.
- Romberg, déviation des bras à épreuve des index.
- Réflexes ostéo-tendineux plus vifs à gauche, diminution du réflexe cornéen droit et du réflexe plantaire droit.
- R.C.C.V. bilatéral plus important à droite.
- Hémihypoguesie et hémihypoosmie droites.
- Hypothyroïdie décelée par l'épreuve à l'iode radioactif et corrigée par l'administration de thyro-stimuline.
- E.E.G. : tracé bas volté et rapide, peu sensibilisé par l'hyperpnée et l'hydergine.
- Examens radiologiques normaux.
- A l'examen psychiatrique, le Rorchach montre une assez grande suggestibilité, résultat qui s'inscrit dans le sens de l'impression clinique générale.

Résumé de l'observation. — Syndrome de de Morsier du côté droit, avec grosse majoration sinistrosique. Suggestion médicale probable.

Observation n° 6.

S... Libério, 25 ans, mineur.

Subit, le 2 janvier 1950, un traumatisme crânien, un bloc de pierre (80 kgr. ?) tombant sur son crâne, protégé d'un casque. Le malade prétend ne plus se souvenir des circonstances de l'accident. Amené à l'hôpital, il n'y est constaté aucune lésion de fracture, mais :

- Des mouvements incoordonnés de la face, de la tête, des bras.
- Des céphalées, des polyalgies, de l'asthénie.
Interprétés comme une chorée aiguë.
Premier séjour dans le service en janvier 1950.
- Motricité : M.S. et I. droits absolument inertes.
- Sensibilité : hypoesthésie à la piqure sur toute la moitié du corps.
- Réflexes rotuliens et achilléens vifs et polycinétiques.
- Silence plantaire bilatéral ; cutanés abdominaux présents et symétriques.

Au bout de quelques jours, amélioration du déficit moteur ; le malade se lève et peut marcher. L'anesthésie semble respecter une mince bande verticale à la partie externe du membre supérieur droit. On note en outre une hyperexcitabilité labyrinthique bilatérale très importante.

Deuxième séjour en juin 1950.

N'a pas repris le travail. Persistance du syndrome subjectif : céphalées, asthénie. Marche flageolante. Déficit moteur et hypotonie de l'hémicorps droit. Coordination à peu près normale. Réflexes rotuliens et achilléens diminués à droite. Réflexes cutanés plantaires et abdominaux présents et symétriques. Hypoesthésie à tous les modes pour l'hémicorps droit. R.C.C.V. bilatéral. Olfaction et gustation normales.

Troisième séjour en janvier 1954.

Avait repris un travail léger. L'examen clinique montre toujours l'existence d'un déficit sensitivo-moteur à droite.

Les divers examens électriques et radiologiques sont toujours restés normaux.

Notons enfin que ce malade a eu toujours un comportement pithiatique net.

Résumé de l'observation. — Hystérie post-traumatique avec syndrome sensorio-sensitivo-moteur du côté droit.

Observation n° 7.

B... François, 35 ans, mineur de fond.

Subit, en juillet 1953, un traumatisme cranien (tête coincée entre le tapis-roulant et une raclette), accompagné d'une perte de connaissance d'une durée non précisée.

Depuis, se plaint de céphalées bipariétales sourdes et continues, augmentées par le mouvement et calmées par le décubitus.

Première hospitalisation en octobre 1953.

Examen normal :

— E.E.G. : rythme plat et rapide.

— Hypoexcitabilité vestibulaire bilatérale.

Par la suite, ce malade est revu à plusieurs reprises sans que l'on note de grandes modifications de son état. Au mois de janvier, cependant, est notée une diplopie au verre rouge. Au mois de mars, ce malade est traité par une cure de sommeil, au cours de laquelle un examen, pratiqué dans un état de somnolence profonde, met en évidence une hémiparésie et une hémianesthésie droite de type de Morsier. Ce déficit n'est plus retrouvé à l'état de veille. Toutefois, le 6 avril, l'exploration du goût et de l'odorat montrent une hypoesthésie gustative et olfactive du côté droit, concordante pour toutes les épreuves, sauf une, l'épreuve gustative acide, pour laquelle le malade accuse une hyperesthésie du côté droit.

Etat actuel : échec de la cure de sommeil, pas de changement. Les divers examens électriques pratiqués donnent, pour les tracés standard ou après

hyperpnée, des tracés plats et rapides, normaux ou subnormaux. Mais deux tracés, pratiqués en avril 1954, montrent, après sensibilisation par l'hydergine, « une dépression corticale très précise pour l'hémisphère droit, associée à un élément irritatif temporal droit » et, après sensibilisation par le cardiazol, « une décharge bilatérale synchrone, faite d'ondes lentes, survoltées, et qui s'inscrivent d'une manière symétrique pour les deux hémisphères ».

Test à l'I 131 en faveur d'un goitre simple.

Rachis cervical : discrète lésion d'arthrose.

Novembre 1954 : syndrome subjectif inchangé. mais depuis juin 1954 apparition de crises d'allure comitiale (une par semaine environ), précédées d'une sensation de « bouillonnement » dans la tête et caractérisées par une perte de connaissance et des mouvements classiques sans émission d'urine. Amnésie post-critique. E.E.G. normal et sensibilisé ; pas d'anomalies de type épileptique.

Résumé de l'observation. — Syndrome subjectif avec diplopie au verre rouge, hémihypoosmie, hémihypoguesie et crises d'allure comitiale, sans anomalies électriques de type épileptique.

Observation n° 8 (malade vu en expertise
par M. le docteur LABAUGE).

C... Germain, 32 ans au moment du traumatisme.

Commotionné, en juin 1940, par la déflagration d'une bombe. Aurait perdu connaissance pendant plusieurs heures et présenté au décours d'importantes céphalées avec sensations vertigineuses. Ces manifestations auraient persisté depuis sans modification. Dès ce moment, il aurait éprouvé une difficulté à marcher, n'allant pas cependant jusqu'à l'impotence complète puisque, pris dans la retraite de

Dunkerque, il effectue, quoique avec peine, des marches prolongées. A noter la constitution progressive d'une hypoacousie puis d'une surdité bilatérale.

En outre, depuis trois ans, obésité progressive et paraparésie, ne gênant pas cependant les déplacements.

Etat actuel :

- Obésité, surtout facio-tronculaire (113 kgr. 900), quelques vergetures assez discrètes.
- Développement génital normal.
- Paire cranienne normale, à l'exception du VIII cochléaire. Pas de signes vestibulaires.
- Membres supérieurs R.A.S.
- Membres inférieurs : marche difficile. Mais s'accroupit et se relève seul. S'habille seul sans difficulté. Chute progressive au Barré. Réflexes rotuliens et achilléens vifs, pas de signes pyramidaux. Tonus normal. Réponse médiocre au cutané plantaire.
- E.E.G. subnormal (légère dépression corticale à un examen).
- Rachis cervical : discrète arthrose.
- La P.E.G., pratiquée par voie lombaire, montre un processus atrophique cortico-sous-cortical diffus intéressant de façon plus élective la région frontale et le troisième ventricule qui, sur les clichés de face, se présente très dilaté.

Résumé de l'observation. — Paraparésie fonctionnelle. Surdité. Obésité. Altérations anatomiques hypothalamiques visibles sur la P. E. G.

Observation n° 9.

R... Armând, 32 ans, ouvrier.

Antécédents : en 1946, traumatisme cranien avec perte de connaissance, sans séquelles apparentes.

Résumé clinique : en juillet 1949, chute de bicyclette entraînant un traumatisme de la région temporo-pariétale droite, avec perte de connaissance de deux heures, sans fracture du crâne.

Dès lors accuse :

- Des céphalées siégeant dans la région du traumatisme et évoluant par paroxysme sur un fond douloureux permanent qui empêche le malade de dormir.
 - Hypo-acousie droite.
 - Une baisse de l'acuité visuelle bilatérale, mais prédominante à droite.
 - Une tendance invincible au sommeil post-prandiale contrastant avec l'insomnie nocturne.
 - Une perte de mémoire.
 - Un état subfébrile permanent, 37°5 le matin, 38°9 le soir.
 - On note une tentative de suicide.
- Première hospitalisation en octobre 1949. On note :
- Motricité : déficit moteur des membres supérieurs transitoire.
 - Tonus : normal.
 - Coordination : légère dysmétrie aux membres inférieurs transitoire. Adiadicocinésie transitoire.
 - Equilibre : Romberg positif. Tendance à l'écartement des jambes pendant la marche.
 - Sensibilité : hypoesthésie transitoire et variable sur l'ensemble du corps.
 - Réflexes M. S. normaux, M. I. aréflexie ostéotendineuse inconstante. Pas de Babinski.
 - Larmoiements bilatéral.

Depuis, le malade est revenu à plusieurs reprises, notamment à l'occasion d'un nouveau traumatisme en 1950. Peu à peu se complète un état de fond caractérisé par :

- La fièvre. Elle fait la preuve de son origine nerveuse ; ne cesse qu'à la novocaïne intra-veineuse ; évolue par accès de dix à quinze jours tous les mois ou tous les deux mois.
- Une polyurie à deux, trois litres.
- Une obésité qui apparaît en 1951 et tend à se stabiliser après un gain pondéral de 30 kgr.
- Hypoexcitabilité labyrinthique bilatérale.

Sur cet état de fond viennent se greffer des crises, durant vingt-quatre à quarante-huit heures, caractérisées par :

- Des douleurs à type de pulsation interne, du côté droit du crâne.
- Une hémiplégie alterne gauche pour le corps et droite pour la face, à prédominance brachiale, sans signes pyramidaux.
- Une hémianesthésie avec hyperpathie très accusée du côté gauche.

Ces crises cèdent assez bien à la novocaïne intra-veineuse, mais sont suivies pendant une huitaine de jours d'impuissance sexuelle et d'impotence fonctionnelle du bras gauche.

De nombreux tracés électro-encéphalographiques ont été pratiqués, mais restent normaux ou subnormaux (léger état de dépression corticale).

Depuis juillet 1954, apparition de crises d'allure différente et caractérisées par un cris intense initial, suivi de perte de connaissance, avec écoulement de bave et émission d'urine, sans mouvements convulsifs. Aggravation des troubles caractériels (très irritable).

Résumé de l'observation. — Syndrome diencephalique complexe avec : obésité, fièvre, polyurie, crises sensitivo-mobiles et crises d'allures comitiales sans altérations électriques de type épileptique. Troubles caractériels.

Pas de sinistrose.

CHAPITRE III

Bases objectives

A vrai dire, si l'on recherche l'individualité clinique du syndrome sensorio-moteur, il faut reconnaître que ce dernier se présente avec un aspect très anorganique. Le déficit moteur, d'allure hémiplegique et massive, n'entraîne cependant qu'une gêne relative et variable dans les mouvements. Il se distingue très nettement du syndrome pyramidal (de ce point de vue notre observation n° 3, P... Maurice, chez qui furent retenus quelques éléments de la série pyramidale, constitue une exception qui doit être interprétée comme une association de deux syndromes bien distincts). Le caractère global et homogène du déficit sensitif ne ressemble pas à ce que l'on observe dans les atteintes organiques du cortex. Malgré les troubles labyrinthiques que présentent ces malades, les fonctions en sont, si l'on peut dire, qualitativement intactes : « Il s'agit d'une asynergie motrice entre les deux moitiés du corps », et DE MORSIER signale qu'une atteinte bilatérale et symétrique reste sans traduction clinique. Signalons aussi le caractère bien particulier de l'atteinte sensorielle : c'est ainsi par exemple, à cause sans doute de son faible intérêt sémiologique, que les traités classiques restent assez discrets sur le R. C. C. V., symptôme pourtant

banal, alors qu'un luxe de commentaires entoure l'étude des hémianopsies. Enfin et surtout, le terrain psychopathique et les circonstances étiologiques habituelles, évoquent facilement le diagnostic de sinistrose, voire de simulation.

Le trait commun des divers symptômes composant le syndrome sensorio-moteur est sans doute leur aspect fonctionnel (au sens de « troubles du fonctionnement » et sans vouloir par ce mot suggérer ni exclure aucun mécanisme pathogénique). Ainsi par exemple FRANCESCHETTI a pu, nous l'avons signalé, démontrer le caractère « relatif » du rétrécissement concentrique du champ visuel ; il semble d'autant plus important que l'index utilisé est d'une luminosité plus faible. Tout se passe comme si, la fonction visuelle s'exerçant au ralenti, elle puisse paraître inexistante à la périphérie de la rétine où elle est normalement moins active que dans la région de la macula. Une expérience très démonstrative témoigne dans le même sens : FRANCESCHETTI a montré que la perviline peut momentanément rétablir une vision normale chez ces malades, résultat que DE MORSIER a étendu à l'hémihypoesthésie, etc...

Malheureusement, ce terme de fonctionnel, s'il caractérise assez bien le syndrome clinique de de Morsier, n'explique rien. Mieux, il semble devoir exclure tout schéma classique de physiopathologie nerveuse, invoquant la destruction de voies ou de centres et une sémiologie étroitement calquée sur l'anatomie. Aussi, devant cette carence, on conçoit l'intérêt qu'il y a à rechercher les éléments objectifs permettant de donner une interprétation valable du syndrome et, en même temps, de faciliter les conclusions de l'expert en matière d'accident du travail. Ces bases objectives, nous allons pouvoir les demander d'une part à l'examen clinique, d'autre part aux examens complémentaires.

Mentionnons rapidement les éléments cliniques qui présentent un intérêt objectif particulier.

L'étude des fonctions de la sensibilité ainsi que des fonctions sensorielles est naturellement celle dont on doit le moins attendre de renseignements de cet ordre. Les examens esthésiométriques et campimétriques ne peuvent pas, malgré leur aspect chiffré, être valablement considérés comme tels. On pourrait plutôt s'orienter vers des examens dont le type est le test de la réaction d'arrêt des ondes alpha à l'électro-encéphalogramme sous l'influence d'une stimulation dorigène de Titeca.

Mêmes inconvénients pour ce qui est de la motricité volontaire. Toutefois, l'ataxie, la dysdiadococinésie, la dysmétrie restent intéressantes du point de vue objectif.

Dans la recherche des troubles du tonus, de Morsier insiste sur des constatations d'une objectivité indéniable : le réflexe orbito-facial ainsi que l'étude stroboscopique du larynx pour déceler l'hypotonie de la corde vocale.

L'examen des réflexes est évidemment instructif au premier chef. Nous avons indiqué l'importance que DE MORSIER accorde à l'abolition du réflexe plantaire. Non moins importante sera la constatation d'une modification des ostéo-tendineux, la diminution d'un oculo-palpébral, l'abolition d'un réflexe pharyngé, une asymétrie des cutanés abdominaux.

Le syndrome métabolique et végétatif peut également donner lieu à des manifestations objectives appréciables cliniquement : fièvre, obésité, sudation, etc..., etc...

Mais c'est surtout les examens spécialisés et les examens complémentaires qui vont pouvoir nous renseigner sur l'authenticité et la gravité des troubles allégués par ces malades. Par analogie avec le syndrome subjectif post-commotionnel, dans lequel les perturbations hypothalamiques semblent constantes, les malades dont nous rapportons les observations ont été soumis à des explorations orientées vers la recherche d'une perturbation diencéphalique, en essayant d'en préciser les modalités diverses d'expressions : endocrino-métaboliques, végétatives, sensorielles, psychologiques, radiologiques et électroencéphalographiques. Ces malades ont été soumis à un bilan très détaillé dont nous allons exposer les résultats.

Bilan endocrino-métabolique (voir tableau ci-joint).

Ces recherches s'inscrivent dans le cadre de celles qui ont été entreprises dans le service chez les traumatisés craniens. Rappelons les conclusions qui en furent tirées : « Quelques perturbations majeures se dégagent par leur fréquence. Le goitre simple apparaît dans plus de la moitié des cas ; l'abaissement du taux d'excrétion des androgènes est présent dans les deux tiers des observations. La diminution des phénolstéroïdes existe également chez les deux tiers de nos malades ; l'hyperprotidémie est mise en évidence dans plus d'un tiers des traumatismes craniens ; l'augmentation de la lipidémie se retrouve dans près de la moitié des dosages. En revanche, le taux du cholestérol, celui de la calcémie, celui des phosphatases restent peu perturbés. Dans quelques rares cas le phosphore sérique s'élève notablement... A noter la réponse peu marquée du test de Thorn...

	1	2	4	5	6	7	8	9
Taux normal	D. Edmond	M. Yvon	R. Louis	B. Virginie	S. Libério	B. François	C. Germain	R. Armand
M. B.	normal	Σ para-basedowien				+35		augmenté
I. 131		6,6				Goitre simple	limite sup. normale	Goitre simple
17 céto-stéroïdes ...	♀ 7-10 mg ♂ 11-15 mg			5,25	10,15	11,4	18,6	5,10
11 oxystéroïdes	1 à 2 mgr.	1,55		1,12	1,35		7,5	1,55
phénolstéroïdes	40-60 γ ♂	35			40		66	140
glycémie	1 gr.	1	0,8	0,82	0,9	1,12	1	1,12
cholestérol	1,7 - 2 gr.	1,75	1,87		1,5	1,75	2,8	2,5
lipides totaux	6 gr.	9,6		8,4	11,3	6,6	9	10,8
protidémie	70 gr.	77		82	82	70	82	82
calcium	100 mgr.	81		65	98	80	60	60
phosphorémie	30-40 mgr.	36		41	22,2	27,7	50	45
phosphatasémie	2 - 50 - B	3,6		5,6	8,5	9,7	11	3,8
Test de Thorn		(208 128		(64 32	(120 56	(96 36	(104 48	(800 720) (280 112

Ainsi, à l'opinion classique décrivant les troubles endocriniens consécutifs à des traumatismes crâniens comme rares et touchant surtout la sécrétion d'hormone antidiurétique, s'oppose dès maintenant la notion de dysendocrinie antépituitaire très fréquente, tantôt s'exprimant de façon évidente, tantôt demandant une recherche plus poussée. Nous réservons à ce dernier cas le nom de « crypto-endocrinopathie post-traumatique », qui comporte en général une stimulation thyroïdienne excessive contrastant avec le déficit de l'I.C.S.H. et de l'F.S.H. » (R. LAFON, P. PAGÈS, R. LABAUGE et A. PAGÈS, Congrès de Liège, 1954).

Nous constatons que les résultats détaillés dans le tableau ci-joint illustrent parfaitement ces conclusions. La composante endocrino-métabolique des syndromes post-commotionnels est donc la même, que celui-ci s'accompagne ou non de syndrome de Morsier.

Bilan végétatif.

Ce dernier comporte l'exploration du tonus et de l'excitabilité vago-sympathique. Le protocole d'examen utilisé dans le service va donc comporter deux temps :

— Dans un premier temps, étude de la réflectivité vago-sympathique par la pratique du R. O. C., du réflexe solaire, de la réflectivité en ortho et en clinostatisme. L'enregistrement se fait sur un polygraphe auquel est adjoint un dispositif chronographique.

— Dans un deuxième temps, mesure du tonus vago-sympathique au moyen de l'épreuve de Danielopolu.

Au cours du syndrome de Morsier on retrouve les anomalies mises en évidence dans l'étude des syndromes subjectifs à l'exploration végétative. On constate de façon quasi-constante une hypo-amphotonie,

soit pure, soit à prédominance vagale et une hyperexcitabilité représentée le plus souvent par une hyperamphoexcitabilité, mais quelquefois de type sympathique ou de type vagal seulement. Une particularité du syndrome de de Morsier est à retenir dans l'épreuve du réflexe oculo-cardiaque, où l'on constate que le temps de réponse cardiaque est plus prolongé du côté du syndrome, sans modifications du réflexe lui-même.

Bilan sensoriel.

Nous avons donné les résultats des examens pratiqués dans ce sens chez nos malades dans le cours des observations. Insistons ici sur l'intérêt d'un examen de réalisation très simple, la recherche d'une diplopie par l'épreuve du verre rouge, qui met souvent en évidence chez les traumatisés du crâne un léger dysfonctionnement oculo-moteur.

Bilan psychologique.

Un syndrome psychologique s'associe de façon constante au syndrome sensorio-moteur et, nous le verrons, conditionne dans une certaine mesure l'apparition de ce dernier. C'est pourquoi, l'étude psychologique des commotionnés du crâne, importante déjà pour la connaissance du syndrome subjectif, prend un intérêt particulier lorsqu'on envisage le problème sous l'angle du syndrome de de Morsier. Indiquons brièvement les modalités et les résultats des recherches qui ont été entreprises dans ce sens dans le service ainsi que les conclusions qui en furent tirées.

Ces malades ont été explorés au moyen de trois tests choisis en fonction de deux exigences : permettre un maximum d'éléments de connaissances et rester suffisamment brefs pour éliminer le facteur fatigue, très important chez ces malades.

a) Test de détérioration mentale, comprenant : l'épreuve de vocabulaire du test de Terman, destinée à renseigner sur le niveau mental antérieur à l'accident et l'épreuve des cubes de Kohs.

Dans 86 % des cas, le rendement aux cubes de Kohs a été nettement inférieur au niveau atteint par les mêmes sujets à l'épreuve de vocabulaire (l'écart moyen entre les deux épreuves étant de quatre ans et demi d'âge mental). Nos malades étant en général des sujets peu cultivés, cet écart devient de ce fait très significatif. On peut en conclure que l'adaptation à une situation complexe est toujours très perturbée chez le traumatisé crânien, rapidement arrêté dans ses efforts d'organisation et démissionnant devant le but à atteindre.

b) Test de structuration spatiale : épreuve de la reproduction graphique de la figure complexe de Rey.

Cette épreuve a donné des résultats satisfaisants chez 60 % des traumatisés. Chez 24 % des malades seulement, fut notée une insuffisance nette de la structuration spatiale ; les 16 % restant sont représentés par les sujets qui n'ont pas exécuté l'épreuve, opposant un refus motivé par leur sentiment d'incapacité devant ce travail.

Ces résultats valent pour la reproduction du modèle placé devant les yeux du sujet ; la reproduction de mémoire, par contre, s'est presque toujours révélée perturbée, mettant en lumière un abaissement considérable des facultés de rétention du schéma spécial.

c) Exploration succincte de la psychomotricité fine : deux tiers des malades explorés présentent des anomalies dans l'exécution des mouvements imposés ; les erreurs constatées paraissant relever d'un défaut de contrôle cortical.

d) Exploration de la personnalité : réalisée au moyen des tests projectifs de Rorschach et de Szondi, qui ont montré :

pour le test de Rorschach :

- une baisse importante du rendement (12 réponses en moyenne par protocole contre 32 chez les sujets normaux) ;
- la fréquence des refus, rarement globaux, le plus souvent isolés, devant certaines planches (trois fois plus élevés que normalement) ;
- le contenu des réponses et le type d'appréhension restent proches de la normale ;
- le mode de résonnance intime s'exprime ici par une tendance coartative avec une nette prépondérance des mouvements extratensifs. La fréquence des réponses couleur pure atteint le double de la normale et indique la nature suggestive des réactions affectives de ces malades. Le grand nombre des réponses tridimensionnelles (quatre fois plus que normalement) témoigne de leurs réactions d'angoisse devant les oppositions en noir et blanc de l'image.

Pour le test de Szondi :

- dans le vecteur des pulsions sexuelles : absence de choix négatif et, d'autre part, élévation quasi constante des choix positifs pour le facteur h (pulsion dite homosexuelle ou fémininoïde), traduisant un affaiblissement des pulsions viriles au bénéfice d'une attitude de passivité, d'un besoin de protection ;
- dans le vecteur de contact, la réaction 00 se retrouve chez 20 % de ces malades (normal 7 %) traduisant également une attitude de retrait, de mise à l'abri.

En conclusion : « On doit retenir, du bilan psychologique pratiqué chez les traumatisés craniens, la diminution constante de l'efficiencia mentale, l'altération fréquente des fonctions perceptivo-constructri-

ces et psychomotrices, la modification habituelle de structure de la personnalité, anormalement suggestible, vulnérable, hyperesthétique dans le domaine affectif, diminuée dans ses potentialités viriles. La fragilité de l'édifice psycho-affectif est particulièrement remarquable et s'exprime par une fatigabilité rapide, parfois paroxystique.

« L'analyse de ces différents troubles tend à prouver qu'il s'agit là d'altérations organiques mineures s'inscrivant sur un plan essentiellement fonctionnel. Le caractère incoordonné de l'activité mentale, les difficultés d'assimilation et de synthèse des éléments perçus du monde ambiant permettent de rattacher ces anomalies à une perturbation similaire de l'activité cérébrale, probablement sous la dépendance d'un dysfonctionnement cortico-sous-cortical » (R. LAFON, P. PAGÈS, R. LABAUGE, J.-P. TEMPLE et A. PAGÈS, Congrès de Liège, 1954).

Bilan radiologique.

Nos malades ont subi une exploration radiologique comprenant des clichés standard, face et profil, du crâne et du rachis cervical, ainsi qu'une pneumoencéphalographie.

— Crâne standard : ce cliché n'a, en règle générale, pas montré d'anomalies significatives.

— Rachis cervical : ce cliché a montré, dans les syndromes de de Morsier comme dans les syndromes subjectifs, une fréquence considérable de l'arthrose cervicale. Cette dernière paraît avoir une importance considérable sur l'évolution du syndrome subjectif. La constatation la plus impressionnante dans ce domaine est sans doute l'amélioration du syndrome subjectif que l'on peut parfois obtenir après traitement physiothérapique de l'arthrose. Nous exposons tout à l'heure l'explication la plus vraisemblable que l'on peut donner de ce phénomène.

— Pneumoencéphalographie : cette exploration met assez souvent en évidence certains processus atrophiques dans les syndromes subjectifs. Nous avons retrouvé des anomalies de cet ordre chez un de nos malades, C... Germain (observation n° 8),



C. Germain. — Pneumoencéphalographie gazeuse
Cliché de face

chez qui la P. E. G. pratiquée par voie lombaire a pu montrer un processus atrophique cortico-sous-cortical diffus, intéressant de façon plus élective la région frontale et le troisième ventricule qui, sur les clichés de face, se présentent très dilatés.

Bilan électroencéphalographique.

Cet examen, de réalisation très commode, a été pratiqué périodiquement chez tous nos malades dans ses diverses modalités : examen standard et examen

après sensibilisation par l'hyperpnée, le cardiazol, l'hydergine, la S. L. I. Les tracés qui ont été obtenus peuvent être groupés sous trois rubriques :

a) Tracés normaux : dans trois cas, les examens électriques sont tous restés normaux ou sub-normaux : il s'agit de R. Armand (observ. n° 9), de G. Germain (observ. n° 8) et de S. Libério (observ. n° 6). Dans d'autres cas l'exploration électrique normale à un examen a ultérieurement révélé des anomalies importantes (M. Yvon).

b) Tracés présentant les altérations habituellement rencontrées dans les syndromes subjectifs. Le plus souvent ces tracés sont bas-voltés et rapides, sans anomalies majeures, traduisant l'existence d'un dysfonctionnement cortico-sous-cortical mineur. Nous avons noté chez deux de nos malades des anomalies de type irritatif :

— chez B. François (observ. n° 7) : élément irritatif droit. Ce même malade a présenté, après sensibilisation par le cardiazol : « une décharge bitérale synchrone faite d'ondes lentes survoltées et qui s'inscrivent d'une manière symétrique pour les deux hémisphères ». Ces constatations établissent la transition avec les tracés de souffrance basale ;

— P. Maurice (observ. n° 3) : souffrance centropariétale gauche de type irritatif. Ces anomalies doivent vraisemblablement s'interpréter en fonction de la petite participation pyramidale que présentait ce malade.

c) Tracés de souffrance basale : ces tracés constituent évidemment les constatations les plus intéressantes qui ont été faites chez nos malades. Nous les avons relevées dans deux cas :

— D. Edmond (observ. n° 1) : chez ce malade, l'évolution des altérations électriques a coïncidé avec l'évolution clinique. En effet, un électroencéphalo-

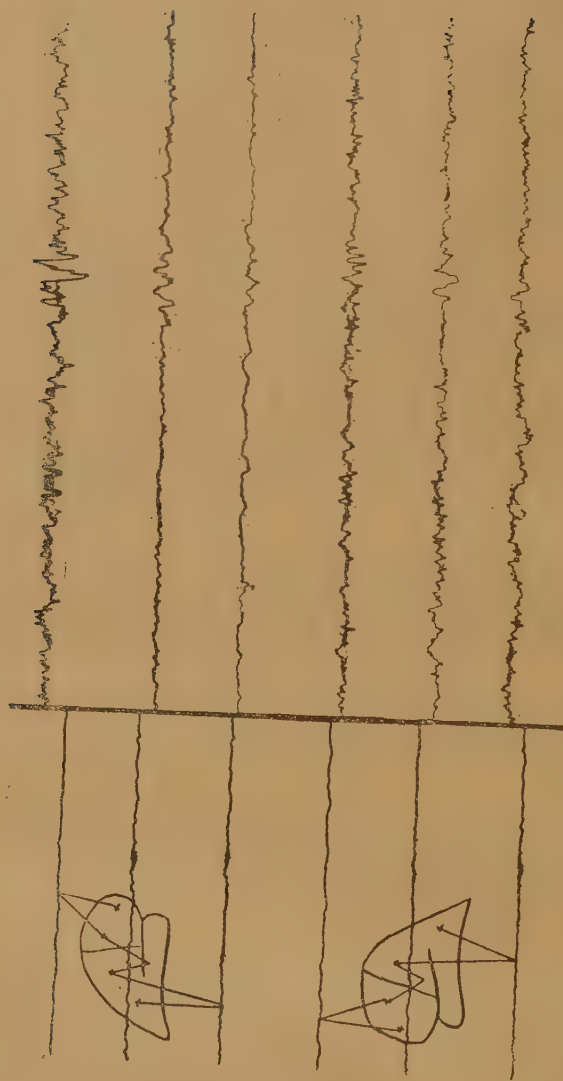
gramme, pratiqué en août 1952 chez ce malade, alors que l'examen clinique ne révélait que l'existence d'un syndrome subjectif banal, restait sans grande particularités (tracés bas-voltés, bouffées de 15 C/S dans les dérivations bi-pariétales). Mais ultérieurement, ce malade étant revu dans le service, on constatait simultanément l'installation d'un syndrome de de Morsier et l'apparition d'anomalies électriques à inscriptions bi-frontales : « Tracé de fond de bas voltage, avec rythme de base normal associé à un rythme rapide — l'hyperpnée fait apparaître des bouffées de rythme thêta qui prédominent légèrement pour l'hémisphère droit et des décharges bilatérales synchrones d'ondes delta à pente raide, à majorations bi-frontales. Ces bouffées se répètent ensuite au cours de l'hyperpnée — souffrances de type diencéphalique, mises en évidence par l'hyperpnée, avec une légère majoration pour l'hémisphère droit » (Prof. PASSOUANT). Ces anomalies n'étant plus retrouvées aux examens ultérieurs, on peut discuter le rôle sensibilisant éventuel d'une P. E. G. qui avait été pratiquée quelques jours auparavant chez ce malade ;

— M. Yvon (observ. n° 2) : l'évolution électro-encéphalographique de ce malade peut se diviser en trois périodes :

1° Immédiatement après le traumatisme, l'E.E.G. montre de petites anomalies représentées par une dysrythmie lente de la région temporale gauche (bouffées de 3 à 5 C/S) ;

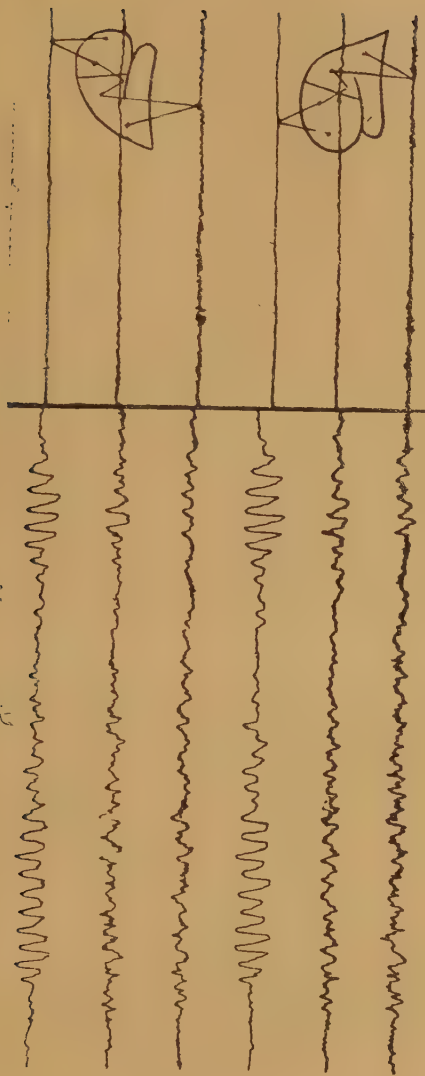
2° Par la suite, à la fin de la période critique, l'E.E.G. se normalise, malgré la sensibilisation par le cardiazol et l'hydergine.

3° Mais l'évolution du syndrome clinique, qui se traduit par l'installation d'un syndrome de de Morsier, coïncide avec l'apparition d'un tracé de souffrance basale.



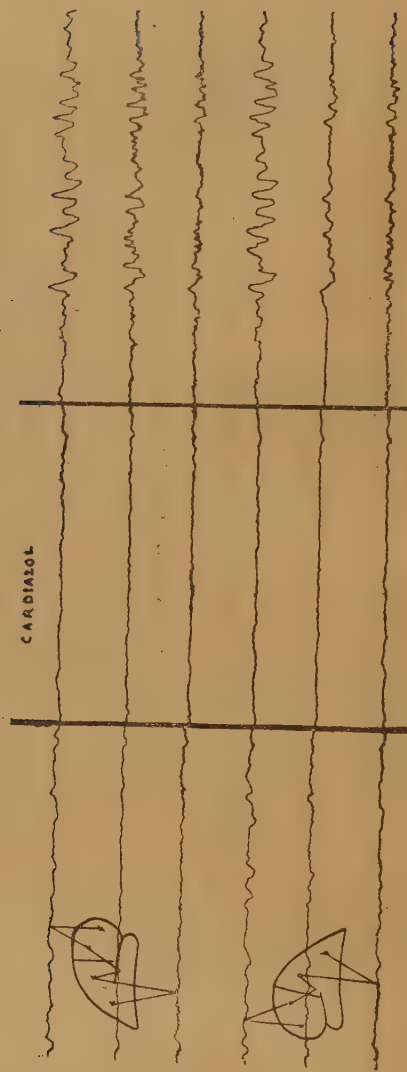
D. Edmond.

- a) Syndrome subjectif. Tracés plat et rapide.
- b) Début du syndrome de de Morsier. Dysrythmie polyrythmique de fond avec survenue de brèves bouffées théta à pente raide et à majoration droite.



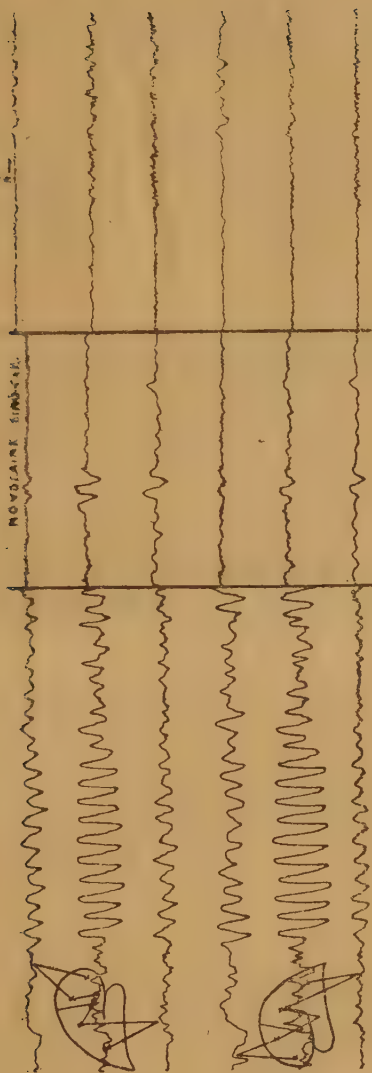
D. Edmond.

- a) Tracés pris 48 heures après la P.E.G. Inscription de bouffées lentes hypersynchrones bifrontales à 3 C/S.
- b) Quinze jours après l'insufflation. Etat clinique inchangé. Tracés plat et rapide.



M. Yvon.

- a) Peu après le traumatisme. Localisation F.G.
- b) Tracés pris au stade de syndrome subjectif. Tracés plat.
- c) Début de syndrome de Morsier. Bouffées d'ondes lentes lentes bifrontales hypersynchrones.



- a) Syndrome de de Morsier confirmé. Bouffées hypersynchrones survoltées à prédominance bitemporale, avec allure discrètement irritative. Anomalies majorées par l'hyperpnée. L'hyperpnée n'entraîne plus que quelques brèves bouffées synchrones.
- b) Tracés pris après une cure de sommeil ayant entraîné une nette amélioration clinique. Tracés standard normal. Quelques brèves bouffées bifrontales à l'hyperpnée.

M. Yvon.

Le 13 janvier 1954 (six mois environ après le traumatisme) apparaissent à l'hyperpnée des ondes lentes de 2 à 3 C/S s'inscrivant d'une manière symétrique et synchrone dans les dérivations bi-frontales. Cette dysrythmie s'associe à une activité thêta qui prédomine dans les deux dérivations temporo-pariétales.

Aux examens ultérieurs on retrouve une forte labilité à l'hyperpnée de caractère irritatif, se traduisant chaque fois par l'inscription d'ondes lentes bilatérales synchrones à prédominance frontale ou bi-temporale.

En résumé, nous pouvons retenir de ces deux observations de malades ayant présenté des tracés de souffrance basale, le caractère évolutif de ces anomalies, en corrélation avec le syndrome clinique.

— • —

Les conclusions que nous pouvons tirer de l'étude de ces « bases objectives » dans le syndrome de de Morsier post-traumatique sont doubles :

1^o Les signes d'objectivité s'observent avec une quasi-constance.

2^o Mais les examens doivent être considérés dans leur ensemble, une réponse négative à un examen isolé restant sans valeur.

CHAPITRE IV

Essais d'interprétation

Quelle idée peut-on se faire de la pathogénie du syndrome de de Morsier ?

Malgré son aspect fonctionnel, l'évidence du syndrome déficitaire, renforcé par la constatation de multiples bases objectives, implique l'existence de troubles neurologiques déterminés, qu'il convient sans doute de rechercher au premier chef. Mais aussi le simple aspect clinique de ces malades, qui oriente vers une affection de type pituitaire, la constante association avec un syndrome psychologique, indiquent l'importance des facteurs psychiques. C'est donc sous un double aspect neurologique et psychiatrique qu'il convient d'envisager ce problème.



Le syndrome de de Morsier est lié avant tout à un dysfonctionnement hypothalamique. Dans ce sens convergent les données les plus diverses.

1° Données d'ordre clinique. Le syndrome sensorio-moteur se caractérise par l'altération d'un grand nombre de fonctions, dont les appareils sont très distincts anatomiquement. De plus, le sens et l'import-

tance de ces altérations demeurent très superposables pour chacune d'entre elles. On est donc conduit, par le seul aspect clinique, à envisager une origine commune à tous ces troubles. Nous verrons tout à l'heure que l'hypothèse la plus vraisemblable à ce sujet invoque justement le rôle de formations basales.

On connaît d'autre part la fréquence des perturbations neuro-végétatives au cours de l'encéphalopathie traumatique. CAVALIÉ (thèse, Toulouse, 1949), au cours d'une enquête portant sur 50 anciens traumatisés, relève :

Troubles vaso-moteurs.	16 cas.
Troubles de la sudation.	5 —
Larmoiements.	2 —
Troubles du sommeil :	
hyper-somnie.	5 —
hypo-somnie.	9 —
onirisme.	3 —
Troubles digestifs (anorexie).	4 —
Troubles métaboliques :	
amaigrissements.	5 —
adipose.	1 —
Troubles neuro-endocriniens :	
Basedow.	1 —
insuffisance ovarienne.	1 —
Troubles sexuels.	14 —

Des constatations du même ordre existent dans les observations que nous rapportons : R. Armand (ob. n° 5) se présente comme un diencephalique complexe ; D. Edmond (ob. n° 1) hypersudation généralisée ; C. Germain (ob. n° 8) obésité, etc...

Tous ces éléments témoignent du dysfonctionnement diencephalique au cours du syndrome subjectif comme au cours du de Morsier.

2° Données apportées par les examens complémentaires.

Ces examens peuvent quelquefois faire la preuve d'une altération anatomique du diencéphale. Ainsi nous avons vu la P.E.G. montrer une importante dilatation du troisième ventricule dans une de nos observations (il ne s'agissait, il est vrai, que d'une paraparésie fonctionnelle et non d'un syndrome sensorio-moteur ; mais ces faits sont assez voisins du point de vue nosologique).

Mais, en général, ces données vont s'inscrire dans le sens d'un dysfonctionnement.

Ce dysfonctionnement s'exprime quelquefois directement à l'examen électrique. C'est évidemment ce qui constitue l'importance des tracés de souffrances basales que nous rapportons et dont nous avons étudié par ailleurs les circonstances d'apparition et l'évolution.

Mais ce dysfonctionnement s'exprime surtout par les répercussions à distance sur le système nerveux végétatif et sur le système neuro-endocrinien.

a) Répercussions végétatives. Nous avons indiqué l'aspect et la constance des perturbations neuro-végétatives décelées à l'exploration systématique. Toutefois, il semble encore difficile de dire si les troubles végétatifs sont réellement la cause des symptômes cliniques, ou s'ils leur sont seulement associés. Un fait semble établi : dans la majorité des cas, l'importance de ces perturbations est assez comparable à celle du syndrome clinique. R. LAFON et R. LABAUGE pensent que ces troubles végétatifs, ainsi que certains troubles caractériels qui leur sont attribués, peuvent être interprétés à la lumière des travaux de FULTON sur la physiologie des lobes frontaux : cet auteur a montré que l'excitation expérimentale des régions basales du cerveau frontal, de façon plus générale de ce qu'il appelle « le cerveau viscéral », est susceptible d'entraîner des réactions végétatives diverses, et d'autre part, que les lésions de plusieurs composants du cerveau

viscéral, hippocampe, lobe temporal, circonvolution orbitaire, déterminent à la foi des troubles végétatifs et des modifications du comportement, avec, essentiellement, apathie, soumission. Si la lésion débordé le cerveau vicéral, et seulement dans ce cas, il y a perte de la faculté d'apprendre et des autres fonctions intellectuelles. Il y a évidemment là un parallélisme remarquable entre les données expérimentales et les éléments cliniques, qui indiquent effectivement une dissociation entre les syndromes strictement psycho-affectifs et ceux qui comprennent en outre une altération du fond mental.

b) Répercussions endocrino-métaboliques. Nous avons indiqué la constance des perturbations endocrino-métaboliques au cours des différents syndromes de l'encéphalopathie traumatique. L'interprétation de ces perturbations doit évidemment faire intervenir un dysfonctionnement de l'appareil hypothalamo-pituitaire. Il est possible d'envisager le détail de ces perturbations de la façon suivante : le retentissement du traumatisme sur les centres thyroïdiens diencephaliques de Cahane et Cahane déclenche, dans la grande majorité des cas, une hyperthyroéostimulinie ; cette dernière se répercute sur la thyroïde qui va, soit être entraînée, et on obtient un syndrome hyperthyroïdien, soit résistée, il s'agit alors d'un goitre simple. Dans certains cas, plus rares, c'est le mécanisme inverse qui se produit et on obtient une hypothyroïdie par insuffisance de stimulation. Ces cas correspondent en général à des traumatismes très violents ; nous avons pu en observer un cas (observ. n° 5) au cours d'un syndrome de de Morsier. Les gonado-stimulines paraissent constamment affectées par le traumatisme, comme l'indique l'hypofonctionnement de leurs récepteurs testiculaires et surrénaux objectivés par la fréquence de la chute des 17 céto-stéroïdes et des phénols-stéroïdes. Par contre, la sécrétion d'A.C.T.H.

semble normale si l'on considère l'absence de perturbation du taux des 11-oxy-stéroïdes. La réponse peu marquée au test de Thorn s'expliquerait par une modification de la réceptivité au niveau de la cortico-surrénale, modification qui rendrait alors la dose d'A.C.T.H. utilisée habituellement, insuffisante.



Au reste, les données cliniques et biologiques ne font que corroborer des données d'ordre un peu théorique, sur lesquelles DE MORSIER insiste de façon particulière. Il considère que, dans tout traumatisme crânien et quelle que soit la direction du choc, la région du méso-diencéphale va se trouver électivement lésée car elle constitue une zone de « vulnérabilité constante ». Trois mécanismes invoqués tour à tour viennent à l'appui de cette affirmation :

a) Théorie du choc céphalo-rachidien. Défendue par DURET, dans sa thèse, en 1878, cette théorie invoque le brusque passage du liquide céphalo-rachidien, au cours d'un traumatisme, des ventricules latéraux vers les ventricules médians ; le choc mécanique ainsi produit altérant les parois de ces ventricules.

b) Théories des ondes longitudinales d'ébranlement. C'est celle défendue par DE MORSIER. Il construit toutes les lignes de force perpendiculaires au crâne et montre qu'elles se croisent dans une région correspondante au méso-diencéphale, véritable lieu géométrique de tous les champs de force.

c) Théorie de la maladie traumatique locale. Défendue par LERICHE, ARNAUD, cette maladie traumatique locale serait la diffusion de proche en proche d'une perturbation vaso-motrice génératrice d'œdème, d'érythrodiapédèze et secondairement d'anoxémie ; il se formerait ainsi un cercle vicieux, l'altération nerveuse contribuant à entretenir les perturbations vaso-

motrices. On en revient alors à admettre un maximum lésionnel dans la région où s'effectue la régularisation de la vaso-motricité : le méso-diencephale.

DE MORSIER avait reproché à DURET de trop penser en anatomiste. A son tour HOLBOURN a mis en doute les explications mécanistes de DE MORSIER. Quoi qu'il en soit, il est à peine besoin d'ajouter que ces trois théories ne semblent pas devoir s'exclure, les trois processus pouvant jouer concurremment. On peut également expliquer la fréquence de l'atteinte diencéphalique par le fait que cette région serait à la fois d'une sensibilité plus grande vis-à-vis du traumatisme et d'une richesse symptomatologique plus considérable que les autres régions de l'encéphale.



Tous ces éléments indiquent la constance du dysfonctionnement hypothalamique. Mais un élément psychologique se superpose à ce dysfonctionnement : en effet, un certain nombre de données rapproche tout naturellement le syndrome de de Morsier des affections de type pithiatique (du point de vue historique, mentionnons que ces hémianesthésies sensitivo-sensorielles se superposant à des troubles moteurs constituèrent un des types classiques de la grande hystérie de Charcot).

a) D'une part, l'aspect fonctionnel du syndrome de de Morsier, aspect sur lequel nous avons déjà insisté, s'inscrit évidemment en faveur de ce rapprochement.

b) D'autre part, ces syndromes de de Morsier post-traumatiques apparaissent toujours chez des malades qui présentent déjà un syndrome psychologique particulier, qui tend à réaliser cet état mental particulier donné à la fois comme caractéristique et comme

responsable des manifestations hystériques. L. RIMBAUD, dans son Précis, retient comme principales caractéristiques de cet état mental : une suggestibilité pathologique ; le sujet est capable de s'auto-suggestionner, de mimer des états divers, de « simuler inconsciemment » — la mythomanie : tendance au mensonge, à la fabulation morbide, la fabulation portant ici sur la reproduction des maladies dans leurs apparences objectives. Enfin, déviation constitutionnelle de l'instinct amoureux qui, chez l'hystérique, « est resté, au cours du développement affectif, fixé sur la propre personne de l'individu, tout en exigeant la collaboration de l'amour (au sens le plus large), de l'intérêt d'autrui » (FREUD, cité par L. R.). Nous avons vu que le syndrome psychologique mis en évidence par les tests mentaux, offre des caractéristiques très voisines.

Il y aurait ainsi une sorte de cercle vicieux entre le dysfonctionnement hypothalamique et le syndrome psychologique, chacun aggravant ou entretenant l'autre. Ce mécanisme nous permet de nous faire une idée des éléments qui conditionnent peut-être l'apparition, ou l'aggravation, chez un traumatisé du crâne, d'un syndrome sensorio-moteur.

a) Ainsi, la personnalité psychologique antérieure de l'intéressé. Il est évident que, dans le comportement de ces malades, tout ne peut pas être mis indistinctement sur le compte des répercussions dues au traumatisme ; en effet, nous avons vu que l'analyse des troubles psychiques tendait à prouver qu'il s'agissait surtout d'altérations mineures à caractère essentiellement fonctionnel, qui ne permettent pas de négliger les éléments psychologiques antérieurs. Toutefois, un de nos malades, D. Edmond (observ. n° 1), était, avant son accident, un sujet sportif et dynamique, il a toujours souffert avec impatience l'inaction

imposée par sa maladie. Ce cas indique la possibilité d'installation d'un syndrome sensorio-moteur chez un homme apparemment exempt de toute prédisposition.

b) Les circonstances psychologiques de l'accident. A ce sujet, R. LAFON et R. LABAUGE font remarquer : « Deux faits essentiels doivent être rappelés :

Le plus souvent, un syndrome subjectif survenant chez un intellectuel non indemnisable ne passe pas à la chronicité ou tout au moins n'empêche pas la reprise d'un certain travail.

A l'opposé, le syndrome post-traumatique de l'accidenté du travail, du manouvrier, passe, dans 80 à 90 % des cas, à la chronicité, le commotionné étant incapable de toute reprise de travail qui entraîne la réapparition ou l'aggravation immédiate des manifestations fonctionnelles...» Ils expliquent cette contradiction par la différence de la réaction individuelle vis-à-vis de l'handicap physique qui résulte du traumatisme.

c) L'ambiance familiale et professionnelle peut compléter ces facteurs aggravants en poussant l'intéressé vers une attitude sinistrique de majoration, d'abandon, de revendication, à l'encontre bien entendu des véritables intérêts du malade.

Il peut ainsi se créer tout un jeu de réflexes conditionnés qui tendent à transformer ces affections, bien organiques au départ, en authentique névrose.

Au reste, de nombreuses constatations faites chez d'authentiques hystériques, achèvent d'établir la parenté entre le syndrome de de Morsier et le pithiatisme. En particulier des constatations électriques. Dans ce sens, P. KLOTZ publie (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1952) trois cas de pithiatisme cliniquement typiques, avec « une origine lésionnelle encéphalique précise » et de fortes altérations du tracé électrique dans un cas de type diencéphalique. Plus récemment, L. RIMBAUD et P. PASSOUANT, consacrant,

dans le livre jubilaire du Prof. H. ROGER, une étude d'ensemble des données électroencéphalographiques au cours d'hystérie, insistent sur l'importance des anomalies électriques bilatérales qui apparaissent sur les tracés sensibilisés ; cette bilatéralité permettant de supposer l'existence d'une perturbation sous-corticale. En particulier les anomalies bi-frontales (rythme delta et thêta sinusoïdal), particulièrement étudiés par P. PASSOUANT dans les méningites tuberculeuses sous le nom de tracés de souffrance basale, sont la signature d'un dysfonctionnement diencephalique. Nous sommes évidemment ici en présence de constatations identiques à celles qui furent faites chez deux de nos malades.

Cependant, à ce rapprochement entre le syndrome sensorio-moteur et le pithiatisme, certaines restrictions s'imposent. En effet, l'attitude psychologique de ces malades ne correspond pas toujours à l'idée que l'on se fait d'un hystérique. Nous avons déjà insisté sur le cas de D. Edmond ; on citerait aussi celui de R. Armand (observ. n° 9), sujet d'une valeur morale incontestable et dont l'aspect serait plutôt celui d'un malade organique.



Ainsi le syndrome de de Morsier apparaît comme un syndrome complexe, comportant à la fois un dysfonctionnement psychique, somatique, végétatif et des interférences nombreuses entre ces différents facteurs. Les progrès récents de la physiologie nerveuse permettent maintenant de se faire une idée plus claire de ces syndromes complexes, ainsi que DE MORSIER l'a fait ressortir.

P. DELL, dans un important rapport (*Journal de physiologie*, 1952, 471-558) consacré aux corréllations entre le système nerveux végétatif et le système nerveux de la vie de relation au niveau du mésencé-

phale, du diencéphale et du cortex cérébral, résume une partie de ces acquisitions. Cet auteur distingue, dans l'organisation des systèmes afférents efférents, deux types d'inter-relations :

a) Les inter-relations à l'intérieur des systèmes « spécifiques » représentés par les grandes voix afférentes et efférentes somatiques et viscérales ; inter-relations de « contiguïté somato-topique » représentées par les nombreuses synergies végétativo-somatiques localisées.

b) Les inter-relations à l'intérieur des systèmes « non spécifiques ». « Une partie des messages afférents est dérivée, par des voies « collatérales », vers des formations centrales communes au système végétatif et au système de la vie animale... Leur action est universelle puisque leur contrôle s'exerce en même temps, et souvent à partir de la même formation, dans les domaines sensoriels, moteurs et végétatifs ».

Il est vraisemblable que l'on tienne avec ces systèmes régulateurs, et plus particulièrement avec la formation réticulée du tronc cérébral, le responsable probable du syndrome de de Morsier, qui apparaît ainsi comme une maladie de la réticulée. Cette hypothèse concilie à la fois les données cliniques, les données de laboratoire et les données de pathologie expérimentale.

Voyons comment P. DELL résume les fonctions de cette réticulée : elle « commande à l'état vigile de tout le cerveau antérieur, elle conditionne notre attention aux stimuli extérieurs ; dans le domaine moteur une partie est capable d'inhiber complètement toute la motricité cérébro-spinale, l'autre, au contraire, de faciliter et de régler le niveau global d'activité musculaire ; dans le domaine végétatif, les actions sympathiques de masse qui accompagnent tout

accroissement de la vigilance dans la lutte pour l'existence de l'organisme sont stimulées à partir des régions les plus antérieures et ventrales de ce système ; l'affectivité, enfin, qui participe autant des afférences extéroceptives qu'interroceptives, et qui dirige aussi bien l'orientation de nos activités sensorielles que le choix de nos actions, est contrôlée également à partir des régions communes aux deux grandes divisions du système nerveux central ». On voit, au simple énuméré des fonctions de la réticulée, que la plupart des symptômes composant le syndrome sensorio-moteur peuvent s'interpréter par la suppression de ces fonctions. Cela est net en particulier pour le syndrome moteur, l'expérimentation permettant de réaliser des adynamies en tous points comparables à celles observées en clinique ou, au contraire, des exagérations du niveau global d'activité musculaire en tous points opposables à l'adynamie.

De même, l'étude des facteurs physiologiques qui contrôlent l'activité de cette réticulée : facteur inhibiteur (sinus carotidien), facteur activateur (afférence corticospinale, nociceptives, interoceptives, facteurs humoraux), peuvent rendre compte d'un certain nombre de causes favorisantes, souvent notées en clinique. Par exemple, le rôle de l'arthrose cervicale dans les syndromes subjectifs peut s'expliquer par l'irritation des afférences d'origine sino-carotidiennes. D'autre part, on sait depuis longtemps que l'activité intellectuelle provoquait la réaction d'arrêt des ondes alpha à l'électroencéphalogramme comme les excitations extérieures. Cette réaction d'arrêt s'interprète aujourd'hui en fonction d'un relais réticulé, ce qui établit le rôle du psychisme dans l'excitation de ce système et peut ainsi rendre compte de son importance clinique.

P. DELL n'insiste pas sur l'action du système régulateur réticulé dans les activités sensorielles, qu'il tend à interpréter plutôt comme des modifications

de l'attention portée aux stimuli extérieurs. Toutefois, les expériences de HESS, sur lesquelles DE MORSIER insiste particulièrement, semblent bien établir l'existence d'un syndrome hypothalamique « activant » les fonctions sensitivo-sensorielles. Cet auteur, en détruisant, par électro-coagulation, l'hypothalamus gauche d'un chat, dont les voies optiques étaient entièrement intactes, constate que l'animal ne voit plus et paraît n'avoir plus de sensations tactiles du côté droit du corps ; ces constatations sont assez superposables à celles que l'on fait en clinique.

Une question se pose encore : étant admis que le syndrome de de Morsier est une maladie de la rétículo, il reste à préciser la nature de l'atteinte de cette dernière. Les résultats expérimentaux obtenus par des techniques classiques d'excitation et de destruction portant sur le système réticulé permettent d'envisager en pathologie humaine une origine lésionnelle précise. Cette origine est évidemment particulièrement vraisemblable dans les cas de syndromes sensorio-moteurs d'origine névritiques décrits par DE MORSIER. Pour ce qui est de l'encéphalopathie traumatique, le rôle de micro-lésions reste évidemment possible, mais certains aspects cliniques font aussi envisager le rôle décisif des réflexes conditionnés.

Il ne s'agit là, bien entendu, que d'hypothèses, car il est encore impossible de donner un schéma définitif de la physiopathologie du syndrome décrit par DE MORSIER. En particulier, il est difficile de rendre compte de façon précise de toutes les causes qui font qu'un syndrome subjectif puisse se compliquer secondairement d'un syndrome sensorio-moteur. Nous avons insisté sur le rôle aggravant des facteurs psychologiques, mais il ne semble pas que le de Morsier post-traumatique réponde à une physiopathologie fondamentalement distincte de celle du syndrome subjectif. (Il

est rare que ce dernier reste sans aucun signes déficitaires neurologiques, et tous les intermédiaires peuvent s'observer, par exemple notre observation n° 7). De nombreux autres détails restent également à expliquer, ne serait-ce que la constance de l'expression unilatérale de ce syndrome.

CHAPITRE V

Incidences thérapeutiques et médico-légales

Incidences thérapeutiques.

Il n'y a pas lieu d'opposer formellement la thérapeutique du syndrome de de Morsier post-traumatique à celle des traumatismes craniens en général. Cette thérapeutique va comprendre un aspect médicamenteux et physiothérapeutique et un aspect psychologique.



Les malades dont nous rapportons l'observation ont été soumis généralement pendant un temps à un traitement standard à base de maxiton, gardénal, largactil à doses moyennes, sans qu'on soit en droit de lui attribuer un effet appréciable. C'est vraisemblablement vers des thérapeutiques plus énergiques qu'il conviendra de s'orienter.

R. GILBERT propose que l'on tente, dans les séquelles des traumatismes craniens liés éventuellement à des troubles locaux d'origine circulatoire, « la roentgenthérapie de type fonctionnel localisée à la région

méso-diencephalique, de façon à englober les centres nerveux végétatifs (deux champs latéraux craniens irradiés à raison de 50 r. par champ dans la même séance, rythme des séances purement adapté à chaque cas) » (*Confinia neurologica*, 1945, p. 233). Cette thérapeutique serait appliquée dès la fin de la phase critique, qui fait suite au traumatisme, dans le but de régulariser le tonus végétatif, comme dans les troubles trophiques et moteurs des extrémités. Nous ne possédons pas de documents concernant l'efficacité pratique de cette thérapeutique dans le cas du syndrome de de Morsier.

— • —

Mais ce que nous avons vu de la part qui revient aux réflexes conditionnés dans la pathogénie du syndrome sensorio-moteur, nous permet d'assigner aux efforts de déconditionnement une importance thérapeutique prépondérante. Plusieurs points sont à envisager :

a) éviter la suggestion médicale. Il est évident qu'avant d'interrompre des réflexes conditionnés, il est d'abord important de n'en pas créer. C'est surtout au cours de la recherche des troubles de la sensibilité que la suggestion est susceptible d'intervenir. Il semble, de ce point de vue, que les méthodes esthésiométriques utilisées par DE MORSIER permettent d'éviter cet inconvénient au maximum. Malheureusement elles comportent un appareil technique qui, tout simple qu'il soit, les écarte quelque peu de la routine journalière ;

b) l'isolement de ces malades, en supprimant les influences familiales ou sociales inhibitrices, semble un facteur non négligeable de succès. M. Yvon (obser. n° 2), après être sorti presque guéri d'une cure de sommeil, retomba en quelques jours dans son état antérieur à son retour dans sa famille. De ce point

de vue on peut signaler l'influence défavorable, malheureusement difficile à éviter, que les malades peuvent exercer les uns sur les autres dans les services hospitaliers ;

c) régler au plus vite la question médico-sociale, de façon à priver d'aliments toute pathologie à fins revendicatrices ;

d) la cure de sommeil thérapeutique du déconditionnement type, sera appliquée, dans la mesure du possible, chaque fois que l'échec des thérapeutiques usuelles le commandera ;

e) la psychothérapie, soit sous la forme de la « thérapeutique par le travail » des anglo-saxons, soit sous une forme plus spécialisée, sera évidemment préconisée ;

f) le reclassement social de ces malades est d'une thérapeutique particulière. Ces problèmes sortent un peu du cadre de ce travail.

Il semble cependant qu'aucune de ces diverses thérapeutiques ne doivent être considérées comme d'une efficacité automatique. Le succès du traitement dépendra beaucoup du soin et du doigté avec lequel on coordonnera ces divers moyens d'action. Nous venons de signaler, avec le cas de M. Yvon, un exemple typique de ces échecs imputables à une mauvaise coordination des moyens utilisés. Ce genre d'inconvénient sera, malgré tout, difficilement évitable.

Incidences médico-légales.

Le point de vue médico-légal est particulièrement important dans un syndrome de cet ordre. En effet, presque tous ces malades doivent être l'objet d'une expertise visant à déterminer leur taux d'invalidité, et du reste, c'est souvent à l'occasion de cette dernière que le diagnostic est posé.

Au simple aspect de la description clinique on conçoit combien tous ces troubles doivent être difficiles à apprécier quantitativement. Les allégations des malades doivent être tenues de peu de valeur : tel qui prétend ne plus pouvoir accomplir aucun travail, même léger, n'est au fond pas plus handicapé que tel autre qui ne se plaint pas. D'autre part, nous avons mentionné que le syndrome était variable dans le temps. Les renseignements purement cliniques seront donc interprétés avec beaucoup de prudence pour ce qui est d'apprécier la gravité du syndrome.

Aussi, le médecin-expert devra étendre ses investigations dans d'autres directions.

D'une part, il cherchera à se faire une idée de l'importance de la sinistrose. C'est là un peu affaire d'appréciations subjectives, et le côté familial, voire national (majoration « transalpine ») du problème, pourra fournir d'aussi utiles indications que l'impression clinique proprement dite.

D'autre part, il devra rassembler toutes les constatations objectives qui pourront être faites : c'est ici peut-être que les « bases objectives » seront le plus utiles pour le médecin.

— L'électroencéphalographie sera l'examen n° 1, tant par l'importance des renseignements qu'il fournit que par sa commodité d'emploi.

— Les encéphalographies gazeuses sont en général moins bien acceptées par les malades, et il est rare qu'elles révèlent d'anomalies. Toutefois, une constatation même négative n'est jamais négligeable, et nous avons vu que dans un cas l'insufflation gazeuse avait probablement « sensibilisé » l'électroencéphalogramme. Il serait peut-être intéressant d'essayer d'utiliser, chaque fois que possible, cette particularité.

— Les examens spécialisés d'ophtalmologie et d'O. R. L. seront demandés systématiquement, de même que les tests d'exploration endocriniennes, si souvent perturbés au cours des traumatismes crâniens.

— • —

Nous voyons que l'expertise médico-légale de ces malades pose en gros les mêmes problèmes et requiert les mêmes précautions que l'expertise des traumatisés du crâne en général.

L'identité nosographique, que le sens général de ce travail tend à établir entre le de Morsier post-traumatique et le syndrome subjectif, dont il n'est en quelque sorte que l'aggravation, n'indique pas qu'il y ait lieu d'être plus exigeant pour l'imputabilité de l'un que de l'autre.

— • —

En résumé, nous voyons que l'expertise médico-légale sera ici particulièrement délicate et nécessitera la prise en considération d'éléments très divers. Il faudra surtout éviter de ranger trop hâtivement ces malades parmi les pithiatiques, les gens non intéressants, alors que, nous l'avons vu, les examens peuvent révéler des troubles importants. C'est ainsi, par exemple, que C. Germain (observ. n° 8) s'était vu refuser l'imputabilité de sa paraparesie par deux experts successifs, alors que la P.E.G. devait ultérieurement montrer d'importantes lésions anatomiques.

Conclusion

Dans un article récent (*N. R. F.*, mars 1954), SELYE racontait comment il avait été mis sur la voie de la découverte du syndrome d'adaptation : étant jeune étudiant, il avait été frappé de l'indifférence dans laquelle ses maîtres tenaient certains symptômes, pourtant au premier plan du tableau clinique, a commencer par le fait de « se sentir malade » ; préoccupés uniquement par la recherche du diagnostic, ils en venaient à ne plus voir toute une masse de « réactions non spécifiques » vers lesquelles, au contraire, son esprit, exempt encore d'automatisme, avait été attiré.

Il est aisé de faire le rapprochement entre la démarche d'esprit de SELYE et celle de DE MORSIER : l'un et l'autre s'attachent à une symptomatologie (banale dans le cas du syndrome d'adaptation, beaucoup plus exceptionnelle dans celui du syndrome sensorio-moteur), dont le trait commun est de paraître *inutilisable*, soit parce que « non-spécifique », soit parce que « pathiatique » ou « fonctionnelle ». L'un et l'autre font la preuve que ce que l'on considérerait comme sans intérêt se montre riche de problèmes et d'enseignements.

En tant qu'entité clinique, le syndrome sensorio-moteur existe, incontestablement ; et nous admettons avec G. DE MORSIER que « seules des raisons d'ordre doctrinal empêchent encore qu'il soit reconnu et diagnostiqué ».

Le terrain devient malheureusement plus incertain lorsque l'on aborde les problèmes d'interprétation qu'il soulève. Ceux-ci se présentent avec un double aspect, neurologique et psychologique ; ce dernier nous a amené à poser le problème des rapports avec l'hystérie. Toutefois, l'hystérie reste encore une maladie trop pleine d'inconnues pour qu'une assimilation pure et simple avec elle soit une explication. Au contraire, il nous semble qu'une étude attentive des faits d'observation est seule susceptible d'éclairer peu à peu ces divers problèmes pathologiques, liés apparemment à un dysfonctionnement cortico-sous-cortical. Et c'est là que les « bases objectives » prennent une importance de premier plan.

Mais, sur le plan pratique, leur intérêt n'est pas moindre. En effet, ce sont d'elles seulement qu'on pourra attendre la preuve de la réalité biologique de ces troubles, d'apparence quelquefois suspecte, et la conviction que ces malades sont bien de vrais malades.

BIBLIOGRAPHIE

1. G. DE MORSIER. — L'encéphalopathie traumatique. Etude neurologique. Rapport à la 50^{me} Assemblée de la Société suisse de neurologie, Zurich, 6 et 7 décembre 1941. *Archives suisses de neurologie*, 52, 1943.
2. G. DE MORSIER. — Pathologie du diencephale. Syndrome psychologique et syndrome sensorio-moteur. *Archives suisses de neurologie*, 54, I, 1944 (p. 161-226).
3. G. DE MORSIER. — Acquisitions récentes concernant la pathologie du méso-diencephale en O-N-O. Le syndrome psychologique et le syndrome sensorio-moteur. *Confinia neurologica*, 1944, 6, (p. 81).
4. G. DE MORSIER et RICHARD. — Un nouveau syndrome diencephalique de l'encéphalopathie traumatique : l'Adynamie. *Journal suisse de médecine*, 1945 (p. 151) et *Confinia neurologica*, 1945 (p. 232).
5. G. DE MORSIER. — Dix cas anatomo-clinique d'encéphalopathie traumatique. *Confinia neurologica*, 1947-1948 (p. 362-366).
6. G. DE MORSIER. — Encéphalopathie traumatique avec aggravation tardive. Syndrome sensorio-moteur. Dyskinisie et boulimie. *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, 1947 (p. 57).
7. G. DE MORSIER. — Les encéphalopathies traumatiques. *Lyon chirurgical*, 1949 (p. 302-332).
8. G. DE MORSIER. — Amaurose bilatérale avec hallucinations visuelles et photophobie. Syndrome sensorio-moteur et neuro-végétatif avec adynamie. *L'Encéphale*, Paris, 1949 (p. 289-301).
9. G. DE MORSIER et BALAVOINE. — Encéphalopathie traumatique et spasme de la convergence. *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, Paris, 1949 (p. 400-403).
10. G. DE MORSIER. — Crises diencephaliques avec hallucination musicale et mouvements involontaires. Etat hypomaniac et pithiatisme. *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, Paris, 1949 (p. 223-229).
11. G. DE MORSIER. — Physiopathologie de l'hypothalamus. *Médecine et Hygiène*, Genève, 1949, n° 1. 941.

12. G. DE MORSIER. — Forme diencéphanique de la poliomyélite. *IV^{me} Congrès neurologique international*, Paris, septembre 1949, II (p. 229-265).
 13. G. DE MORSIER. — Contribution à l'étude des troubles neuro-végétatifs dans l'encéphalopathie traumatique (adynamie, boulimie, sialorrhée). *Acta neurovégétativa*, Vienne, 1950 (p. 114-123).
 14. G. DE MORSIER et FELDMAN. — Les troubles du schéma corporel dans l'encéphalopathie traumatique. *Archives suisses de neurologie*, 1952 (p. 42-47).
 15. R. LAFON, P. PAGÈS, R. LABAUGE, J.-P. TEMPLE et A. PAGES. — A la recherche de critères d'objectivité dans le syndrome dit subjectif des traumatisés crâniens. *Congrès de Liège*, 1954.
 16. Le syndrome des traumatisés crâniens :
 - Réunion de la Société d'O.-N.-O. du Languedoc méditerranéen (1^{er} novembre 1954).
 - Aspects cliniques et évolutifs (R. Lafon, R. Labauge et M^{lle} S. Boyer).
 - Données radiologiques (P. Bétoulière, R. Labauge, J.-P. Temple et R. Péliasser).
 - Données électro-cliniques (P. Passouant, Cl. Gros, J. Cadillac, B. Vlahovitch et M. Billet).
 - Données sensorielles : ophtalmologiques (Dejean, Viallefont). O.R.L. (Terracol, Guerrier).
 - Incidences médico-légales, sociales et économiques (R. Lafon et R. Labauge).
-

TABLE DES MATIÈRES

Introduction.	7
CHAPITRE PREMIER. — Aspect clinique du syndrome de Morsier.	9
CHAPITRE II. — Observations.	17
CHAPITRE III. — Bases objectives.	33
CHAPITRE IV. — Essais d'interprétation.	51
CHAPITRE V. — Incidences thérapeutiques et médico-légales.	65
CHAPITRE VI. — Conclusion.	71
Bibliographie.	73

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

Syndrome de de Morsier post-traumatique
Bases objectives et essais d'interprétation

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 6 décembre 1954

Le Professeur,

LAFON.

Vu :

Montpellier, le 6 décembre 1954

Le Doyen,

GIRAUD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 6 décembre 1954

Le Recteur

DOUCET.

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises
dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme
propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni
improbation.

